EIN FALL VON GLEICH-MÄSSIGER SPEISERÖHREN-ERWEITERUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER EBERHARD-KARL-UNIVERSITÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

DR. PHIL. GUSTAV SPRENGER

APPROBIRTER ARZT AUS MAINZ.

MAINZ

BUCHDRUCKEREI VON LUDWIG JOST

1906.

EIN FALL VON GLEICH-MÄSSIGER SPEISERÖHREN-ERWEITERUNG.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER EBERHARD-KARL-UNIVERSITÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

DR. PHIL. GUSTAV SPRENGER

APPROBIRTER ARZT AUS MAINZ.

AGAD. LUDOVICI BAT BORL

MAINZ

BUCHDRUCKEREI VON LUDWIG JOST

1906.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr. E. ROMBERG.

Noch bis vor wenigen Jahren zählten die gleichmässigen Erweiterungen der Speiseröhre zu den ganz seltenen Erkrankungen. Als v. Ziemssen und Zenker (1) im Jahre 1877 die erste zusammenfassende Bearbeitung der Speiseröhrenerkrankungen herausgaben, waren im ganzen 18 Fälle von gleichmässiger (spindelförmiger) Ectasie bekannt. Von diesen war aber kein einziger am Krankenbett diagnostiziert worden, sondern es waren zufällige Sektionsbefunde.

Die Diagnostik erfuhr erst in der neueren Zeit — durch Arbeiten von Leichtenstern, Rumpel u. a. — ihre Ausbildung, und mit der Verbesserung und der Vervollkommnung unserer diagnostischen Hilfsmittel wuchs auch die Zahl der beobachteten Fälle. So citiert Neumann (2) in seiner Zusammenstellung schon 70 Fälle. Eine weitere Ergänzung der Litteratur bis zum Jahre 1902 findet man bei Lossen (3), während die neuesten Veröffentlichungen von Kelling (4), Pietrkowsky (5), Richartz (6) und Cahn (7) herrühren.

Die immerhin auch jetzt noch nicht allzuhäufige Erkrankung rechtfertigt wohl auch die Bekanntgabe des nachstehenden, in der Tübinger medizinischen Klinik beobachteten Falles:

> Am 27. Oktober 1905 trat der 37-jährige Taglöhner W. aus D. in die Tübinger Klinik ein. Er gab an, früher immer gesund gewesen zu sein; im Laufe des Jahres 1904 habe dann die jetzige Erkrankung ganz allmählig begonnen. Beim Schlucken harter Speisen, z. B. Obst, habe er öfters Beschwerden gehabt, ohne aber darauf in der ersten Zeit sonderlich zu achten. Diese seien jedoch im April 1905 stärker geworden. Seither könne er feste Speisen nur noch mit Mühe hinunterbringen; sehr häufig müsste er aber auch die genossene Nahrung unmittelbar nach dem Essen wieder von sich geben. Dabei bemerkte Patient, dass die Speisen wenig verändert heraufgekommen seien, z. B. war die erbrochene Milch häufig ungeronnen geblieben

Während des Erbrechens hatte er ein Schmerzgefühl, bald oben am Hals, bald weiter unten. Auch die Nachtruhe wurde oft durch plötzlich auftretende Hustenanfälle unterbrochen; dabei entleerten sich meistens geringe Mengen von Speiseresten des am vorigen Tag Genossenen. Faulig zersetzt war das Erbrochene nie. Dieser Zustand bestand seither unverändert; weder ein Schlechterwerden noch eine Besserung der Schluckbeschwerden konnte Patient bemerken. Nur gab er an, in letzter Zeit erheblich magerer geworden zu sein. Stuhlgang und Wasserlassen waren immer in Ordnung.

Aus der Familienanamnese ist hervorzuheben, dass der Vater durch Selbstmord, die Mutter an Gicht gestorben ist; die Geschwister sind gesund.

Status präsens: Grosser, kräftig gebauter Mann, in mittlerem Ernährungszustand, Muskulatur kräftig, Haut und sichtbare Schleimhäute von guter Farbe; keine Oedeme, keine Drüsenanschwellungen, keine Narben.

Patient macht einen durchaus ruhigen Eindruck; Patellar-Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe sind vorhanden; die Periostreflexe an der O. E. sind auslösbar; Conjunctival- und Gaumensegelreflexe ebenfalls positiv. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Es besteht kein Tremor.

Die Zunge ist feucht, ein wenig belegt; die Schleimhaut der Rachenorgane ist lebhaft gerötet.

Am Halse ist der Raum zwischen dem Musc. Sternocleidomastoideus und der Trachea in der Tiefe druckempfindlich, und zwar rechts stärker als links.

Der Thorax ist breit und kräftg gebaut, dabei symmetrisch; die Atmung ist nicht beschleunigt. Die Lungengrenzen sind gut verschieblich, überall vesiculäres Atmen, keine Dämpfung.

Die Herzgrenzen zeigen keine Veränderung, der Spitzenstoss ist im V. Intercostalraum fühlbar; die Herzaktion ist regelmässig, die Töne sind rein.

Der Puls ist kräftig und regelmässig; in der Minute 60 Pulse.

Das Abdomen ist etwas eingezogen, der Magen ist nicht vergrössert, nirgends auffallende Druckempfindlichkeit; kein Tumor.

Der Leberrand ist am Rippenbogen fühlbar und von normaler Consistenz.

Die Milz (zwischen 9—11 Rippe) ist nicht palpabel.

Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Bei der Einführung des Magenschlauchs macht sich direkt unterhalb des Kehlkopfs ein geringer Widerstand bemerkbar; auch ist diese Stelle der Oesophaguswand etwas schmerzempfindlich. Nach Ueberwindung dieses geringen Hindernisses gleitet der Schlauch leicht weiter vor. Es entleeren sich meistens, ehe noch der Schlauch in den Magen eingetreten ist, — also ungefähr 35—40 cm von der Zahnreihe entfernt — einige Esslöffel voll mit Schleim vermischte

Speisereste; darunter oft noch ungeronnene Milch. Schiebt man den Schlauch noch weiter vor, so stösst man, 46 cm von der Zahnreihe entfernt, auf einen deutlichen Widerstand. Nach einigem Zuwarten und unter leichtem Druck gleitet dann der Schlauch plötzlich, mit deutlich fühlbarem Ruck in den Magen. Patient gibt das auch selbst an; er fühlt deutlich wenn der Schlauch die Cardia berührt und wenn der Schlauch in den Magen gleitet.

Der ausgehobene Mageninhalt nach einer Probemahlzeit ergab: 30 freie Salzsäure, 70 Gesammtacidität.

Die Untersuchung der in der Speiseröhre angestauten wenig veränderten Ingesta ergibt immer Fehlen freier Salzsäure.

Benutzt man statt des Magenschlauchs ein 8 mm dickes engl. Bougie, so gelangt man meistens, unter kaum fühlbarem Widerstand an der Cardia glatt in den Magen. Nur ganz selten konnte mit dieser Sonde ein vermehrter Tonus der Cardia festgestellt werden.

Bei Anwendung der Trousseau'schen Sonde mit 10—11 mm dicker Olive ist der Widerstand an der Cardia dagegen fast jedesmal deutlich fühlbar.

Um die Capacität des Oesophagus festzustellen wurde eine Nährsonde eingeführt; zunächst entleerten sich wieder Speisereste, in denen freie Salzsäure nicht nachzuweisen war. Mit 200 ccm lauwarmem Wasser wurde dann die Speiseröhre ausgespült; 190 ccm Spülflüssigkeit wurden zurückgewonnen. Es wurden dann nacheinander

eingefüllt:	zurückgewonnen:
100 ccm	90 ccm
200 »	205 »
300 »	300 »
350 »	350 »
400 »	400 »

Bei 400 ccm trat Würgreiz ein, und es wurden einige Cubiccentimeter Wasser in den Mund gedrängt. Mehr Wasser konnte nicht eingefüllt werden. Der Rauminhalt der Speiseröhre beträgt demnach 400 ccm.

Bemerkenswert ist, dass die Cardia scheinbar auch keinen Tropfen Wasser in den Magen gelangen liess, die eingefüllten Mengen wurden jedesmal, wie die obigen Versuche zeigen, fast quantitativ zurückgewonnen.

Auscultiert man die Schluckgeräusche, indem man das Stethoscop am unteren Ende des Brustbeins aufsetzt, so fehlt immer das zweite.

Die Röntgenuntersuchung ergibt folgendes Bild: Beim Essen von Wismutapfelbrei sieht man gleich unterhalb des Larynx einen breiten Schatten auftreten, der zunächst hier einige Sekunden verweilt. Ein Teil des Breies fliesst, der eigenen Schwere folgend, als dünner Streifen nach unten. Bei nochmaligem Nachschlucken folgt die Hauptmasse langsam nach, um oberhalb der Cardia sich aufzu-

schichten. Nach und nach dehnt der angestaute Wismutbrei die schlaffe Speiseröhrenwand auseinander und man sieht einen birn- oder flaschenförmigen Schatten.

Die Durchleuchtung wurde im *I* schrägen Durchmesser vorgenommen. Eine Röntgenphotographie ergab ein weniger deutliches Bild.

Die Oesophagoskopie gelingt leicht, nachdem am Ringknorpel eine schwierige Stelle überwunden ist. Die Schleimhaut zeigt keine entzündliche Rötung. Das Lumen mit Ringfalten ist nur im oberen Teile sichtbar; im unteren Abschnitt hängt die Schleimhaut vorhangartig vor der Mündung des Tubus. Die Cardia ist verschlossen.

Therapie: Es wird zunächst flüssige breiige Kost verordnet. Dann wird täglich ein 8 mm dickes engl. Bongie eingelegt. Um das lange Liegenlassen zu ermöglichen, wird das Ende der Sonde mit einem Gemisch bestehend aus: Cocain. mur. 0,02, Butyr. Cacao 2,0, Cer. flav. 1,0, überzogen.

Das Befinden des Patienten bessert sich rasch. Am 7. November nur seltenes Erbrechen. Gewichtszunahme beträgt $1^1/_2$ kg. Am 13. November wiegt der Patient 71 kg.; er hat in 6 Tagen weiter $3^1/_2$ kg. an Gewicht zugelegt. Am 18. November wird Patient auf dringenden Wunsch entlassen. Er verträgt die breiige Kost ausgezeichnet und hat keine Beschwerden mehr. Die Sondierungen sollen auch weiterhin zu Hause fortgesetzt werden.

Am 16. Januar 1906 stellte sich Patient wieder vor. Es war ihm zu Hause anfangs sehr gut ergangen. Er sondierte sich selbst, anfangs täglich, später nur jeden zweiten oder dritten Tag. Kein Erbrechen, guten Schlaf und Appetit; auch beim Schlucken nur wenig Beschwerden. Einige Tage vor dem Weihnachtsfeste setzen plötzlich wieder starke Hustenanfälle ein, meistens nachts, und zwar vor Mitternacht; nach Erbrechen konnte Patient den übrigen Teil der Nacht gut schlafen. Nach und nach traten stärkere Beschwerden auch tagsüber wieder auf, Druckgefühl über dem Magen, Regurgitation. In kurzer Zeit schon fühlte sich Patient äusserst matt, er magerte schnell ab. Bis zum 16. Januar war ein Gewichtverlust von 6 kg. eingetreten.

Der Befund bezgl. Sondenuntersuchung, Durchleuchtung, Auskultation, ergibt genau dieselben Verhältnisse wie bei der ersten Untersuchung.

Auch jetzt ergibt die verordnete flüssig-breiige Kost nebst täglichen einstündigen Sondierungen wieder das gleich günstige Resultat. Bis zum 22. Januar haben die Beschwerden schon fast ganz nachgelassen. Nur wenig Husten, kein Erbrechen, guter Schlaf und Appetit. Gewichtszunahme $2^1/_2$ kg.

Ehe ich in die weitere Erörterung dieses Falles eintrete, möchte ich zunächst die Anatomie, Pathogenese und Diagnostik der diffusen Ectasieen des Oesophagus besprechen.

Ueber die pathologisch anatomischen Verhältnisse dieser Erkrankung besitzen wir ziemlich genaue Kenntnisse, da immerhin sehr viele Fälle zur Obduction gekommen sind. Die Dilatation betrifft die Speiseröhre fast in ihrem ganzen Verlaufe und je nachdem hierdurch eigenartige Formveränderungen sich ausbilden, unterscheiden wir cylindrische, flaschenförmige und spindelförmige Erweiterungen. (Klinisch ist diese Trennung, wie Fleiner [8] und Rosenheim [9] betonen, belanglos, denn die Form der erweiterten Partie hängt lediglich vom Grade der Erkrankung, von der Leistungsfähigkeit der Muskulatur und dem Verhalten der Nachbarorgane ab; sie hat keinen deutlichen nennenswerten Einfluss auf Symptome und Verlauf der Krankheit). Die Ausdehnung zeigt sich meistens am deutlichsten auf der rechten Seite, nach Rosenheim deshalb, weil die Speiseröhre von rechts oben nach links unten etwas schräg verläuft, sodass der rechte Wandabschnitt ein wenig tiefer und näher dem Zwergfell steht als der linke, also auch den grösseren Druck bei Stagnation und Belastung zu tragen hat. Ausserdem kommt in Betracht, das nach links zu die feste Masse des Herzens sich unnachgiebiger erweist, während nach rechts lockeres Mediastinalgewebe dem Organ eine beträchtliche Excursionsmöglichkeit gestattet.

Der Umfang der Erweiterungen ist ein sehr verschiedener, finden wir doch in älteren Arbeiten Vergleiche mit einem Mannesarm und mit dem Colon. In Luschka's [10] Fall betrug der Umfang 30 cm; doch in vielen Fällen wird das normale Maass nur um Weniges überschritten. Dementsprechend ist auch die Capacität eine wechselnde. Schon bei normalen Verhältnissen kommen erhebliche Schwankungen vor: 40—150 ccm. Bei Erweiterungen wurde ein Rauminhalt von 0,5—1,5 Ltr. festgestellt. Die Länge des dilatierten Oesophagus weicht oft nur wenig von der gewöhnlichen ab. Ist er verlängert, so wird dies gewöhnlich durch eine S-förmige Krümmung wieder ausgeglichen, wie im Falle Hölder's [11], wo sich von der Zungenspitze bis zur Cardia eine Distanz von 53 cm. ergab. In Luschka's Fall betrug die Entfernung vom Rande der Ringknorpelplatte bis zur Cardia

46 cm. (Normalmass 29—33 cm.) Die Schleimhaut der Speiseröhre ist bei fast allen grossen Dilatationen verändert. Sie erscheint meistens catarrhalisch entzündet oder chronisch entzündlich induriert; das Epithel ist trübe, verdickt, die Mukosa œdematös geschwollen. In den abhängenden Partieen zeigen sich oft Erosionen und bis zur Muscularis fortgesetzte Geschwüre und Narben. Sehr oft findet sich auch eine Hypertrophie der Muskulatur, vor allem der Ringfaserschicht. Klebs (12) konstatierte in einem Fall fettige Degeneration der Muskelzellen. Dieselben sind aber auch atrophisch und ihre Schicht, sowie die ganze Wand der Speiseröhre, verdünnt gefunden worden. Fast ausnahmslos fehlt an der Cardia jedes anatomische Hinderniss. Ihr Contractionszustand zeigt sich allerdings öfters verändert. In einigen Fällen war die Cardia so auffallend contrahirt, dass der dieselbe öffnende Finger nur mit Anwendung einer gewissen Energie durch dieselbe durchgeführt werden konnte. [Leichtenstern (13), Rumpel (14).]

Was die Aetiologie der gleichmässigen Erweiterung des Oesophagus betrifft, so herrscht, mit Ausnahme weniger Fälle, immer noch keine vollständige Klarheit. v. Ziemssen und Zenker sprachen von einer „verminderten Contractionsfähigkeit der Muskelhaut", beruhend entweder auf abnorme angeborene Schwäche der Oesophagusmuskulatur oder auf erworbenen Degenerationszuständen derselben. Letztere Annahme wurde gestützt durch den von Klebs erhobenen Befund der fettigen Degeneration. Kreuder (15) hielt, weil er in einer grösseren Anzahl von Fällen Katarrh, Erosionen und Geschwüre gefunden hatte, — woraus er schloss, dass dadurch die Oesophaguswand nachgiebiger geworden und nachträglich gedehnt worden sei — diese für die primäre Ursache der Erweiterung.

Dieser Anschauung ist aber schon Netter (16) entgegengetreten mit dem Einwand, dass es viel eher anzunehmen sei, dass die Schleimhautveränderungen durch den Reiz der in dem erweiterten Abschnitt stagnierenden Speisemassen entstanden seien. Auch äussere Ursachen sind für den Beginn des Leidens verantwortlich gemacht worden. Purton (17), Kanney (18), Einhorn (19) beschuldigen ein Trauma, welches die Brustwand traf, Davy (20) und Meltzer (21) das Heben schwerer Lasten, Spengler (22) das Stecken-

bleiben eines Klosses während hastigen Essens, Oppolzer [23] das Trinken reichlicher Mengen warmen Wassers.

In der neueren Zeit werden bei den Betrachtungen über die Aetiologie der diffusen Ectasieen mehr nervöse Momente herangezogen. Schon Mikulicz hatte 1882 auf die Bedeutung der spastischen Stenosen aufmerksam gemacht. Nach ihm war es besonders Meltzer, der auf eine abnorme Contraction der Cardia oder ein Ausbleiben der beim Schluckakt normaler Weise erfolgenden Erschlaffung derselben, als Ursache hinwies. Die in vielen Fällen gefundene Muskelhypertrophie verlangte ja auch zur Erklärung ein primäres Hinderniss. Anatomisch liess sich ein solches nicht nachweisen, also musste man eine funktionelle Stenose, einen Spasmus der Cardia annehmen. Meltzer kam nun, gestützt auf seine und Kronecker's experimentelle Untersuchungen, zu dem Resultat, dass der Contractionszustand der Cardia von zwei entgegengesetzt wirkenden Kräften beherrscht wird. Die contrahierende hat ihren Sitz in der Ringmuskulatur selbst, ist aber eine automatisch wirkende; die kontraktionshemmende Kraft geht lediglich vom Centralnervensystem aus. Von hier aus gehen durch die Nervi Vagi während eines jeden Schlingaktes nach der Cardia mächtige Impulse, wodurch die Schliessmuskel erschlafft, und der Eintritt der Speisen in den Magen ermöglicht wird. Sind die hemmenden Impulse zu schwach, oder ganz aufgehoben, so wird der normalerweise leichte Contractionszustand, in dem sich die Cardia in der Ruhe befindet, dauernd erhöht, und die Erschlaffung beim Schlingakt wird ausbleiben. Die Speisen bleiben infolgedessen über der geschlossenen Cardia liegen und es bedarf, um ihren Durchtritt in den Magen zu erzwingen, einer erhöhten Arbeit der Oesophagusmuskulatur, die deshalb hypertrophiert. Reicht die Hypertrophie zur Leistung der vermehrten Arbeit nicht mehr aus, dann kommt es zur Stauung der Speisen und zur Ausweitung des Oesophagus.

Diese Ansicht von Meltzer war eine Zeit lang die herrschende. Sie wurde durch Autopsiebefunde, die Leichtenstern, Schwoerer [24], Rumpel veröffentlicht haben, gestützt.

Den Anschauungen Meltzers trat Rosenheim mit wichtigen Bedenken entgegen. Er machte darauf aufmerksam, dass über anatomischen Stenosen erhebliche Ectasieen der Speiseröhre doch

nur relativ selten gefunden werden. „Hemmungen, die die Vorwärtsbewegung der Massen an irgend einer Stelle des Oesophagus erfahren, erzeugen, bei guterhaltener Muskelkraft des Organs Regurgitation, aber keine Ectasie, das lehren die zahlreichen Erfahrungen, die wir in dieser Beziehung beim Carcinom machen.“ Warum sollte gerade beim Spasmus die in Frage stehende Folgeerscheinung häufiger als sonst diffus auftreten. Hieraus schloss Rosenheim, dass es einer besonderen Disposition der Oesophaguswand zur Entstehung einer diffusen Erweiterung bedarf und dass in vielen Fällen, besonders da, wo eine Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur vermisst wird, die Atonie der Muskulatur als die Ursache der Erweiterung anzusehen sei. Er kann dann auch in vielen Fällen sekundär zu Cardiospasmus kommen; nämlich durch Reize, die von der Schleimhaut der ausgebuchteten Partieen ausgehen, soll eine Neigung zu krampfhaftem Verschluss der Cardia hervorgerufen und unterhalten werden.

Dem Einwand Rosenheims, dass eine abnorme Disposition der Oesophaguswand, eine Lähmung derselben, zum Zustandekommen der Dilatation vorhanden sein muss, ferner den Mangel einer näheren Angabe Meltzers über die eigentliche Veranlassung, welche den von ihm angenommenen Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia hervorbringen soll, wurde eine Erklärung gerecht, die Kraus ([25]) in seiner Bearbeitung der Erkrankungen des Oesophagus aufgestellt hat.

Er stützt sich einerseits auf die Tatsache, dass nach Durchschneiden der beiden Nervi Vagi am Halse in den oberen Abschnitten der Oesophagusmuskulatur Erschlaffung eintritt, während die Cardia und die untersten Abschnitte der Speiseröhre in einen Zustand krampfhafter Contraktion geraten.

Andererseits auf ein anatomisches Præparat eines im Wiener Rudolfshospital beobachteten Falles, an welchem schon makroskopisch die Nervi Vagi abgeplattet gefunden wurden und mikroskopisch sich im linken Vagus nur noch vereinzelte erhaltene Bündel normaler Nervenfasern nachweisen liessen, während anscheinend mehr als die Hälfte fehlten. Hieraus schliesst Kraus, dass vielen Fällen von gleichmässiger Ectasie des Oesophagus eine Erkrankung des Vagus zu Grunde liegt. Es braucht natürlich nicht immer eine nachweisbare anatomische Veränderung zu sein,

es wird sich wohl meist um eine functionelle Störung, um eine Vagusneurose handeln.

Für diejenigen Fälle aber, auf welche Rosenheim besonders hingewiesen hat, bei denen ein Hindernis an der Cardia für die Sonde gar nicht besteht, genügt auch die Kraus'sche Erklärung nicht. Wenn es auch zum Bilde des Cardiospasmus gehört, dass ein Wechsel in der Durchgängigkeit der Cardia besteht, und wenn ein solcher auch in den meisten Fällen von diffuser Ectasie beobachtet werden konnte, so macht doch das dauernde Fehlen eines Hindernisses das Vorhandensein eines Spasmus unwahrscheinlich.

Da es sich bei solchen Fällen von Dilatation ohne nachweisbaren Cardiospasmus zum grossen Teil um Erweiterungen der untersten Abschnitte des Oesophagus handelt, so haben Fleiner [26] und seine Schüler für die Entstehung dieser Ectasieen angeborene Formanomalien als Ursache angesprochen. Fleiner und Zusch [27] haben eine Reihe von Fällen beschrieben, an welchen dies an gewissen klinischen Symptomen sehr wahrscheinlich ist.

Martin [28] hat dann wieder darauf hingewiesen, dass die Dilatation der Speiseröhre Folge einer primären Oesophagitis sei.

Lossen hat obige 5 Momente, welche in der Litteratur für die Entstehung der gleichmässigen Speiseröhrenerweiterung verantwortlich gemacht werden, zusammengestellt:

1. primärer Cardiospasmus (Mikulicz, Meltzer),
2. primäre Atonie der Oesophagusmuskulatur (Rosenheim),
3. Gleichzeitiges Auftreten von Spasmus der Cardia und Lähmung der Ringmuskulatur des Oesophagus infolge einer Vaguslähmung (Kraus),
4. Congenitale Anlagen, insonderheit Vormagen (Fleiner),
5. primäre Oesophagitis (Martin).

In einer neueren Arbeit tritt Mikulicz [29] auf Grund weiterer Untersuchungen über den Schluckakt nochmals für Cardiospasmus als Ursache vieler Fälle von diffuser Dilatation des Oesophagus ein. Er führt aus, dass die Cardia im Zustande der Ruhe geschlossen ist und Magen und Oesophagus vollkommen von einander abschliesst. Der Verschluss der Cardia ist ein zweifacher und zwar:

a) ein rein muskulärer, durch den normalen Tonus der Cardiamuskulatur erzeugt.

b) ein Ventilverschlusss.

Letzterer kommt zu Stande durch den im Magen herrschenden positiven Druck, der einer Wassersäule von 6—8 cm entspricht.

Die Oeffnung der Cardia wird nun automatisch ausgelöst durch jede Drucksteigerung, welche im Oesophagus entsteht. Sie eröffnet die Cardia durch einen doppelten Vorgang: einmal wird das an der Magenseite liegende Ventil geöffnet sobald der Druck in der Speiseröhre jenen im Magen auch nur um ein Geringes übertrifft; zweitens erweitert sich die Cardiamuskulatur reflektorisch in Folge der Reizes, den der vermehrte Wanddruck auf die Cardia und den untersten Oesophagusabschnitt ausübt. (Diese Erweiterung bleibt aus oder ist unvollkommen nach Durchschneidung der Vagi am Hals.) So ist es erklärlich, dass Flüssigkeiten unabhängig vom Schluckakt in den Magen gelangen. Es genügt einfaches Eingiessen in den Oesophagus; allein durch ihre Schwere gelangen sie an die Cardia und lösen durch ihre Schwere automatisch die Erschlaffung der Cardia aus. Feste Speisen dagegen werden ausschliesslich durch die Peristaltik im Oesophagus vorwärts bewegt.

Deswegen beziehen sich auch bei Cardiospasmus die ersten dysphagischen Beschwerden hauptsächlich auf Flüssigkeiten, während feste Bissen durch die Peristaltik noch vorwärts geschoben werden. Ist aber einmal eine Dilatation auch nur mittleren Grades vorhanden, so kann der Bissen vom erweiterten Oesophagus nicht mehr gefasst werden. Er bleibt oberhalb der Cardia im Hohlraum ebenso liegen, wie Flüssigkeiten. Feste Speisen werden die Cardia überhaupt nicht mehr passieren, während Flüssigkeiten noch bei einem gewissen Ueberdruck in den Magen gelangen.

Indem Mikulicz dann noch die Einwände Rosenheims gegen primären Cardiospasmus widerlegt, weist er auch auf die vollständig klare Entwickelung des Krankheitsbildes der gleichmässigen Erweiterung des Oesophagus infolge primärer Cardiospasmus hin. Es ist hier nicht der Ort, des weiteren auf die sehr interessante Arbeit Mikulicz's einzugehen und verweise ich hiermit auf die Originalarbeit.

Aus Vorstehenden geht wohl hervor, dass es eine ganze Reihe von Fällen gibt, die aetiologisch einwandfrei erklärt werden können. Aber es bleiben immer wieder solche übrig, wo eine exakte Aufklärung der Aetiologie auf grosse Schwierigkeiten

stösst. Die meisten Patienten kommen eben erst zur Behandlung, wenn schon ausgesprochene Erscheinungen der Dilatation vorhanden sind und dann ist es meistens schwierig, Ursache und Folge auseinander zuhalten und genau zu präcisieren.

Bezüglich der Symptomatologie der diffusen Dilatationen zeigt sich uns im Allgemeinen das Bild einer Oesophagusstenose. Der Beginn kann ebensowohl schleichend unmerklich sein, als auch plötzlich krampfartig mit Schmerzen einsetzen. Häufig werden nur dyspeptische Störungen empfunden, oft sind Gefühl von Völle, Beklemmung, Druck in der Magengegend, Beschwerden beim Schlucken, die einzigen Angaben. Häufig klagen die Kranken darüber, dass die Speisen in der Speiseröhre stecken bleiben, daselbst einen höchst lästigen Druck bedingen, der sich bis zum Erstickungsgefühl steigern kann und nicht eher aufhört, als bis die Ingesta in den Magen hinab oder durch Würgen wieder herausbefördert worden sind. Viele Patienten erlangen eine gewisse Uebung, eine Art Kunstfertigkeit, um die Speisen in den Magen zu befördern. Sie trinken Wasser nach, legen den Kopf nach hinten, holen tief Atem, komprimieren den Thorax. Hierdurch soll der Druck im Thorax erhöht und damit die Speisen in den Magen gedrängt werden. In günstigen Fällen kann dieser Zustand jahrelang bestehen. In späteren Stadien kommt es aber fast immer zum Erbrechen; dies erfolgt meistens leicht. Oft verlassen die Nahrungsstoffe die Speiseröhre, wenn die Kranken eine hierfür günstige Stellung eingenommen haben. Es ist gewissermassen ein einfaches Ausfliessen der im Oesophagus gestauten Ingesta. Häufig ist auch die Nachtruhe gestört; sobald die Kranken sich legen, fangen sie an zu hüsteln und zu räuspern; mitten im Schlaf werden sie durch heftige Hustenanfälle gestört, wohl infolge von Aspiration aus dem Oesophagus ausgelaufener Speisereste.

Bei der Diagnose des Leidens spielt die Sondenuntersuchung, zu welcher die Schlingbeschwerden Anlass geben, eine grosse Rolle. Wird dieselbe eingeführt und ist der Halsabschnitt kaum passiert, so ergiesst sich oft der Inhalt der Speiseröhre neben und durch die Sonde nach aussen. Die Untersuchung dieser Speisereste ergibt immer das Fehlen der Fermente und freier Salzsäure; auch das unverdaute Aussehen weist darauf hin, dass

die Speisen nicht aus den Magen stammen. Man findet oft die Angabe, dass man mittelst der Sonde auffallend grosse Excursionen ausführen kann. Mit abnormer Leichtigkeit lässt sie sich weiter vorschieben, bis sie dann ein elastisches Hindernis findet. Nach einigem Warten und unter Anwendung von mehr oder weniger Druck gelangt dann die Sonde in den Magen. Durch Ausheberung und Nachweis freier Salzsäure kann dies erhärtet werden.

Oft genug aber auch gelingt es nicht, das Hindernis zu überwinden. Differentialdiagnostisch kommen dann oesophagiale Pulsionsdivertikel und organische Stenosen in Betracht. Ausreichend gibt hierüber die Oesophaguskopie Auskunft. Auf ihre grosse Bedeutung, auch für die Diagnose der Ectasieen, hat besonders Rosenheim aufmerksam gemacht. Abgesehen davon, dass durch die Untersuchungsmethode Divertikel und organische Stenosen sicher ausgeschlossen werden können, hat das oesophagoskopische Bild auch manches für Dilatation direkt charakteristisches. Bei centraler Einstellung kann man die ganze Circumferenz der Wandung nicht überblicken, sondern es legen sich Falten vor das Tubusende und verlegen das Lumen ganz. Man muss, um alle Seiten sichtbar zu machen, oft grössere Excursionen mit dem Tubusende unternehmen. Aus dem Grade der seitlichen Verschieblichkeit lässt sich oft die Weite der Dilatation bemessen. Bei stärkerer Ectasie liegt die ganze Wand in Querfalten; oft sind aber auch diese unsichtbar, indem die obere Wand sich vorhangartig über das Tubusende spannt. Hiernach ist die Diagnose der Dilatation wohl gegeben. Aber über die Frage, ob diese durch Atonie oder durch Spasmus hervorgerufen wurde, erhalten wir keine Antwort. Stark ([30]) schreibt: „Ich habe bis jetzt 8 Fälle von diffusen Dilatationen ohne anatomische Stenose oesophagoskopisch untersucht. Entweder sind alle 8 Fälle atonische Dilatationen gewesen oder alle spasmogene, denn das Bild ist stets dasselbe gewesen."

Kann die Oesophagoskopie aus irgend einem Grunde nicht ausgeführt werden, so haben wir noch in der Röntgenphotographie resp. einfacher in der Durchleuchtuug, eine ausgezeichnete Untersuchungsmethode zur Sicherung der Diagnose. Zur Sichtbarmachung der dilatirten Speiseröhre benutzt man eine Aufschwemmung von Bismutum subnitricum mit Kartoffel- oder Apfelbrei-

Die Durchleuchtung und Photographie wird in Rückenlage, sowie in der von Holzknecht zur Darstellung der Aorta und des Oesophagus empfohlenen sogen. Fechterstellung, d. h. Durchleuchtung in der Diagonale des Thorax von hinten links nach rechts vorn vorgenommen. In dieser Stellung sieht man den zwischen Wirbelsäule und Herzschatten gelegenen hellen Mittelfellraum. Schluckt nun der Patient eine Portion Wismutbrei, so sieht man in diesem Raum einen dunklen Schatten auftreten, der sich von oben nach unten bewegt. An der Cardia bleibt der Brei zunächst $^1/_2$—1 Minute liegen und tritt dann in den Magen. Wenn nun der Oesophagus abnorm erweitert ist, so wird sich eine grössere Menge Wismutbrei im untern Teile der Speiseröhre ansammeln und man sieht dann hier einen breiten spindelförmigen Schatten, der beiderseits die Wirbelsäule überragt und nach rechts bald mehr oder weniger gut sich vom Herzschatten abgrenzt.

Dieser Befund ist überzeugend; er kann manchmal allein ausschlaggebend sein, wie Lossen ([3a]) in einem Falle bewiesen hat.

Von den physikalischen Untersuchungsmethoden hat einige Bedeutung die Auskultation der Schluckgeräusche am unteren Ende des Brustbeins insofern, als das zweite meistens fehlt, oder, wenn es vorhanden ist, wesentlich später auftritt.

Die Prognose ist im Allgemeinen schlecht zu stellen. Allerdings tragen manche Patienten ihre Erweiterung jahrelang ohne wesendliche Beschwerden; häufiger aber dehnt sich die Speiseröhre immer mehr aus, und damit wird die Passage immer schlechter, bis schliesslich alle Speisen regurgitiert werden und der Tod an Inanition eintritt.

Die Therapie hat zunächst die Aufgabe, den dilatirten Oesophagus functionell zu entlasten, indem man seine Thätigkeit beim Schlingakt möglichst ausschliesst und dadurch die Anhäufung von Speisen verhindert. Bei beträchtlichen Ectasieen mit Regurgitation ist gründliche Reinigung indiciert, wobei nach Rosenheim ein Hauptaugenmerk auf die Beseitigung einer evtl. vorhandenen Oesophagitis zu richten ist. Durch regelmässige Spülungen und Sondenernährung gelingt es nicht selten, eine wesentliche Besserung und eine bedeutende Steigerung des Körpergewichts zu erzielen. Wenn die Patienten nicht oder nur selten regurgitiren und sich in relativ gutem Ernährungszustand befinden, so ver-

zichtet man besser auf Sondenernährung und sucht mit breiig-flüssiger Kost auszukommen. Zur Beseitigung des Cardiospasmus werden regelmässige Sondierungen vorgeschlagen. Wenn auch theoretisch bezweifelt werden muss, dass eine durch nervöse Ursachen bedingte Kontraktion durch Dehnung beseitigt werden kann, so erscheinen doch manche Erfolge diesen Versuch zu rechtfertigen. Vielleicht beruht der Erfolg der Sondenbehandlung auch gar nicht in einer Beseitigung des Spasmus, sondern in einer Kräftigung der Oesophagusmuskulatur. Durch den Reiz der lange Zeit hindurch liegenden Sonde wird die Muskulatur der Speiseröhre zu Contractionen angeregt. Wir haben es also mit einer Art Uebungstherapie zu thun.

Für solche Fälle, wo die Cardia überhaupt nicht für Sonden passierbar ist, tritt die Gastrostomie in ihre Rechte; von der Wunde aus kann man dann versuchen, durch retrograde Sondierung ohne Ende den Cardiospasmus direkt zu behandeln.

Kehren wir nun zu unserem obigen Fall zurück. Ueber den Beginn der Erkrankung und eine eventl. auslösende Ursache kann unser Patient nicht viel aussagen. Er gibt nur an, dass im Verlauf des Jahres 1904 sich Beschwerden beim Schlucken harter Speisen bemerkbar gemacht hätten. Diese traten dann stärker in Erscheinung, Gefühl von Völle, Druck über dem Magen stellte sich nach der Nahrungsaufnahme ein, schliesslich öfteres Erbrechen unverdauter Speisereste, und Abmagerung; alles Symptome einer Speiseröhrenerkrankung. Wir untersuchen mit der Sonde, weisen in der Speiseröhre Speisereste nach, die sich von denen aus dem Magen geheberten charakteristisch unterscheiden. Hierbei finden wir meistens an der Cardia einen deutlichen Widerstand; dieselbe befindet sich demnach in erhöhtem Contractionszustand. Beim Einfüllen von lauwarmem Wasser in den Oesophagus lässt dieser Spasmus kein Wasser in den Magen gelangen; die eingefüllten Mengen werden fast quantitativ zurückgenommen. Der Rauminhalt der Speiseröhre wird vergrössert gefunden, er beträgt 400 ccm. Diese Erweiterung wird bestätigt bei der Durchleuchtung, wobei sich uns im Bilde ein deutlich birn- oder flaschenförmiger Schatten im untersten Abschnitte des Oesophagus zeigt. Auch die Oesophagoskopie schliesst sich diesem Befunde an. Wir sehen die schlaffe, erweiterte Speiseröhrenwand, die sich vorhang-

artig über das Tubusende legt. Dagegen lassen sich Erscheinungen einer bestehenden Oesophagitis nicht nachweisen.

Nach Vorstehendem dürfte über die Diagnose einer gleichmässigen Erweiterung der Speiseröhre wohl kein Zweifel mehr bestehen.

Kommen wir nunmehr zur Besprechung der Aetiologie. Die einfachste Erklärung wäre wohl die, den z. Zt. ohne Zweifel vorhandenen Cardiospasmus als primäre Ursache für die Dilatation der Oesophagusmuskulatur anzusehen. Ohne Zweifel müsste aber dann der Cardiospasmus, ehe die Dilatation sich bemerkbar machen konnte, schon jahrelang bestanden haben. Aus der Anamnese geht hervor, dass die ersten Beschwerden beim Schlucken fester Bissen im Jahre 1904 in Erscheinung traten; dieselben wurden demnach hervorgerufen durch die Leistungsunfähigkeit der Oesophagusmuskulatur, durch ihre Atonie. Wenn Cardiospasmus schon vorher jahrelang bestanden hätte, sollte dieser sich gar nicht bemerkbar gemacht haben, besonders beim Schlucken von Flüssigkeiten, welche doch bei Cardiospasmus meistens zuerst dysphagische Beschwerden hervorrufen. Dies ist zum mindesten unwahrscheinlich.

Wir werden demnach auf die Atonie der Oesophagusmuskulatur als primäres Moment hingewiesen und nähern uns damit dem Standpunkte Rosenheims. Doch woher der Cardiospasmus? Rosenheim führt ihn als secundären Spasmus auf eine Oesophagitis zurück. Die oesophagoskopische Untersuchung ergibt aber, dass die Schleimhaut der Speiseröhre nicht entzündlich verändert ist.

Nun bleibt noch die Annahme übrig, dass der Cardiospasmus und die Atonie der Oesophagusmuskulatur sich nebeneinander gleichzeitig ausgebildet haben. Dies kann aber nur auf eine Alteration der Nervi Vagi zurückgeführt werden. Rein theoretisch würde das für unseren Fall wohl die beste Erklärung abgeben, Praktisch haben wir allerdings für diese Annahme nicht die geringste Handhabe. Der Patient ist ein durchaus ruhiger, vernünftiger Mann, ist niemals aufgeregt und zeigt keinerlei nervöse Stigmata. Trotzdem ist die Annahme einer geringen Läsion des Vagus, vielleicht hervorgerufen durch Druck eines Drüsentumor oder Aehnliches, nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Wir kommen also aetiologisch zu keinem ganz klaren Bild, wenn wir vielleicht auch reine primäre Atonie als Ursache der Dilatation und Beginn der Erkrankung ausschalten dürfen.

Für die eingeschlagene Therapie spricht wohl am besten die schnelle und bedeutende Besserung im Wohlbefinden des Patienten. Das längere Einlegen einer mit einem Cocaïngemisch (s. o.) überzogenen Sonde hat sich demnach vorzüglich bewährt. Fast alle Beschwerden des Kranken waren in kaum 3 Wochen geschwunden und die Gewichtszunahme betrug innerhalb 14 Tagen 5 kg. Die Nahrungsaufnahme war also wieder eine recht gute geworden.

Die am Weihnachtsfeste eintretende Verschlechterung hängt wohl mit einer Reihe Diätfehler zusammen, welche sieh Patient im Festestrubel hat zu schulden kommen lassen. Auch bei der zweiten Aufnahme hat sich das Befinden schon nach wenigen Tagen bedeutend gehoben.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Ernst Romberg spreche ich an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte meinen herzlichsten Dank aus.

LITTERATUR.

[1]) v. Ziemssen und Zenker, Krankheiten des Oesophagus, Handbuch der spec. Pathol. u. Theraphie, Bd. VII, 1. Teil.

[2]) A. Neumann, Centralblatt f. d. Grenzgebiete Bd. III, Heft 5.

[3]) Lossen, Mitteilg. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. XII, Heft 2 u. 3.

[3a]) Lossen, Mitteilg. aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. XII, Seite 369, s. Nachtrag.

[4]) Kelling, Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. IX, Heft 5.

[5]) Pietrkowski, Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. X, Heft 2.

[6]) Richartz, Deutsche mediz. Wochenschrift 1904, No. 20 u. 21.

[7]) Cahn, Münch., mediz. Wochenschrift 1906, No. 2.

[8]) Fleiner, „ „ „ 1900, No. 16, 17.

[9]) Rosenheim, Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 41.

[10]) Luschka, Virchow's Archiv, Bd. XI und XLII, cit. b. v. Ziemssen u. Zenker.

[11]) Hölder, Vereinsblatt pfälzischer Aerzte, Jan. 1893, cit. b. Nothnagel, Bd. XVI, 1.

[12]) Klebs, Handbuch der path. Anatomie, I. Bd., 1. Abt. Seite 164, cit. b. v. Ziemssen u. Zenker.

[13]) Leichtenstern, Deutsche mediz. Wochenschrift 1891, Bd. XIV.

[14]) Rumpel, Centralblatt für klin. Medizin 1893.
„ Münch. med. Wochenschrift 1897, No. 15.

[15]) Kreuder, Dissertation, Giessen 1888.

[16]) Netter, Archiv f. Verdauungskrankheit, Bd. IV.

[17]) Purton, Lond. med. and. phys. Journ. Vol. 46, 1821, cid. b. v. Ziemssen u. Zenker.

[18]) Hanney, Edinb. med. and. surg. Journ. Juli 1833, cit. ibidem.

[19]) Einhorn, Wiener med. Presse 1890, cit. b. Netter.

[20]) Davy, med. Presse and Circular 1875, 5. Mai, cit. b. v. Ziemssen u. Zenker.

[21]) Meltzer, Berl. klin. Wochenschrift 1888, S. 140.

[22]) Spengler, Wiener med. Wochenschrift 1853, Nr 25, cit. b. v. Ziemssen u. Zenker.

[23]) Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1851, cit. ibidem.

[24]) Schwörer, Münch. med. Wochenschrift 1899, S. 304.

[25]) Kraus, Nothnagel spec. Path. u. Theraphie 1902, Bd. XVI, 1.

[26]) Fleiner, Münch. med. Wochenschrift 1899, No. 7, 1900 No. 16 u. 17.
„ Centralblatt f. Chir. 1899, No. 49, cit. b. Lossen.

[27]) Zusch, Deutscher Archiv f. klin. Med. Bd. 78, S. 208.

[28]) Martin, Mitteilg. aus Grenzgeb. Bd. VII, 1901.

[29]) v. Mikulicz, Deutsche med. Wochenschrift 1904, Heft 1 u. 2.

[30]) Stark, Würzburger Abhandlg. a Ges. Geb. d. prakt. Med. 1903, Bd. III, Heft 8 u. 9.
Stark, Oesophagoskopie, Würzburg 1905.

LEBENSLAUF.

Geboren wurde ich, Gustav Sprenger, konfessionslos, am 26. Mai 1878 zu Aachen als Sohn des † Journalisten Gustav Sprenger und seiner † Gattin Elisabet, geb. Vogler. Im Jahre 1888 trat ich in die Realschule zu Mainz ein und erhielt dort im Frühjahr 1894 die Berechtigung zum Einjährig-Freiwilligen Dienst. Zur Erlernung der Kaufmannschaft war ich 2 Jahre in einem Speditionshause zu Mainz thätig. Nach halbjähriger privater Vorbereitung trat ich im Herbst 1896 in die Oberprima des Realgymnasiums daselbst und erhielt im Frühjahr 1897 das Zeugniss der Reife. Ich wandte mich nach Darmstadt, ein Jahr später nach Heidelberg zum Studium der Naturwissenschaften, besonders der Chemie. In Heidelberg promovirte ich im Herbst 1900 in der naturwissenschaftlich-mathematischen Fakultät und war dann bis Herbst 1901 Assistent am chemischen Universitäts-Laboratorium.

Im Herbst 1901 begab ich mich zum Studium der Medizin nach Tübingen, bestand im Herbst 1902 die ärztliche Vorprüfung und am 25. Juli 1905 das medizinische Staatsexamen. Am 15. November erhielt ich meine Approbation als Arzt, nachdem ich seit 1. Oktober in die med. Klinik zu Tübingen als Medicinalpraktikant eingetreten war.

All meinen hochverehrten Lehrern während meiner Studienzeit sage ich an dieser Stelle meinen innigsten Dank.